Sind die Vaginalkeime imstande Fäulnis zu erregen?

Ein bakteriologischer Beitrag zur Frage der Selbstinfektion.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

ACAD. LUBLIBAT. BIBL.

VON

Heinrich Wortmann

aus Overberge (Westf.).

Tag der Promotion: 10. August 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bumm.**

Aus der Frauenklinik der Kgl. Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Bumm).

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546508_0049

Die Frage der Selbstinfektion hat seit dem Jahre 1846, in welchem Semmelweis zuerst den infektiösen Charakter des Kindbettfiebers erkannte, eine große Rolle in der Geburtshilfe gespielt. Besonders seitdem die Bakteriologie neue Wege der Untersuchungsmethoden zeigte, haben zahlreiche Forscher sich mit diesem Thema beschäftigt. Leider ist es bis heute noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung dieses sowohl in theoretischer wie praktischer Beziehung äußerst wichtigen Kapitels der Geburtshilfe gekommen, und in kaum einer anderen Frage gehen die Ansichten der Geburtshelfer so auseinander, selbst über die Definition des Begriffes Selbstinfektion schwanken die Anschauungen. Was darüber Bumm und Sigwart[1] im Jahre 1904 sagen, gilt auch heute noch: „Auf alle Fragen, die mit der Lehre der Selbstinfektion, mit der Herkunft der Streptokokken, mit der Unität oder Verschiedenheit der Streptokokkenformen, dem Virulenzwechsel und der noch wenig studierten Giftproduktion der Keime im Zusammenhang stehen, gibt es vorläufig, trotz der vielen mühsamen Detailforschung keine befriedigende, allgemein als richtig angesehene Antwort."

Es sei in folgendem gestattet, die Ansichten der Hauptvertreter der Geburtshilfe über diese wichtige Frage kurz wiederzugeben:

Semmelweis[2], der den Ausdruck „Selbstinfektion" in die geburtshilfliche Terminologie eingeführt hat, äußert sich darüber folgendermaßen: „Der zersetzte tierisch organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber hervorruft, wird in seltenen Fällen nicht den Individuen von außen beigebracht, sondern er entsteht innerhalb der Grenzen des betroffenen Individuums dadurch, daß organische Teile, welche im Wochenbett ausge-

schieden werden sollen, vor ihrer Ausscheidung eine Zersetzung eingehen und dann, wenn resorbiert, das Kindbettfieber durch Selbstinfektion hervorrufen."

Semmelweis' Ansicht ist für damalige Zeit, wo man von Mikroorganismen noch nichts wußte und noch eine generatio acquivoca für möglich hielt, verständlich.

Ahlfeld[3] nimmt eine fortwährende Einwanderung von Keimen über die Scheidenklappe nach oben an, sogar bei nicht deflorierten Mädchen. Pathogene Keime können vor oder während der Geburt spontan in die Scheide gelangen und später durch Aszendierung in den Uterus die Ursache des Puerperalfiebers werden. Er rechnet zur Selbstinfektion alle diejenigen Fälle, in denen Eigenkeime der Frau durch den untersuchenden Finger, die operierende Hand oder durch sterile Instrumente in die oberen Genitalpartien gebracht sind. Er rechnet zur Selbstinfektion sogar Fälle, in denen z. B. ein infolge von Gonorrhöe oder anderen Ursachen entstandener Eitersack berstet und zu einer allgemeinen Peritonitis Veranlassung gibt. Nach seiner Ansicht ist in wohlgeleiteten Anstalten die Zahl der durch Selbstinfektion erfolgten fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett größer als die durch Infektion von außen hervorgerufenen. Welche Bedeutung er der Selbstinfektion für die Praxis beimißt, erhellt aus folgendem: „In der allgemeinen Praxis stecken unter den leichten und schweren Erkrankungen sicher ungemein viele, die zur Selbstinfektion gerechnet werden müssen."

Er muß jedoch zugeben, daß es ungemein schwer ist, eine Spontaninfektion festzustellen und daß sie nur durch Ausschließen aller sonstigen Möglichkeiten wahrscheinlich gemacht werden kann.

Aus seiner Lehre zieht er die praktische Folgerung, daß eine prophylaktische Desinfektion der Scheide nötig sei, um Puerperalfieber zu verhindern.

Fromme[4] wendet sich gegen Ahlfelds Anschauung, da nach dessen Ansicht weder Arzt noch Hebamme für etwaige Fälle von Puerperalfieber verantwortlich zu machen seien, weil die

Wöchnerinnen die pathogenen Keime schon in sich trügen. Er bekennt sich als prinzipieller Gegner der Selbstinfektion und betont, daß der größte Fortschritt in der Lehre vom Puerperalfieber darin bestehe, daß ein Unterschied zwischen Puerperalinfektion und Intoxikation gemacht sei. Nicht der Keimgehalt ist es, welcher Fieber verursacht, sondern stärkere Fäulnis im Uterus bei gestörter Sekretabfuhr, wodurch Fäulnistoxine in den Kreislauf resorbiert werden.

Kaltenbach[5] versteht unter Selbstinfektion den Vorgang, bei welchem nur solche Krankheitserreger zur Geltung gelangen, die schon vor der Geburt im Genitalkanal und seiner nächsten Umgebung sich befanden. Er rechnet z. B. auch das Hineinbringen von Genitalkeimen mit dem sterilen Finger nach oben zur Selbstinfektion.

Fritsch[6] spricht von Selbstinfektion, wenn die außen an der Körperoberfläche oder innen an der Scheidenoberfläche haftenden Keime ohne Schuld eines Dritten in eine puerperale Wunde gelangen oder durch Zersetzen der Wundsekrete Resorptionsfieber bedingen.

Die Art und Weise, wie ohne Schuld eines Dritten Keime nach oben gelangen können, konnte Hellendahl[7] an einem nichtuntersuchten Abort nachweisen: Von einem Blutgerinnsel, das aus dem äußeren Muttermund heraushing, wurde ein Stück unter aseptischen Kautelen abgetragen und schnittweise untersucht. Es fanden sich massenhaft Bakterien an der Oberfläche, die mit denen übereinstimmten, die in den Lochien gefunden wurden.

Nach Aschoff[8] ist der untere Abschnitt der Scheide ein Ort ständiger Infektion, z. T. auch mit pathogenen Keimen. Diese können auf zweierlei Wege nach oben gelangen; entweder bei Retention von Eihäuten (eigene Selbstinfektion, spontane endogene Infektion) oder durch äußeren Eingriff, der an sich aseptisch verläuft (artifizielle endogene Infektion). Aschoff konnte feststellen, daß nach Laminariadilatation die Tuben in 50 % der Fälle frisch entzündliche Veränderungen zeigten, wo-

bei er annimmt, daß schon in der Scheide vorhandene Keime nach oben aszendierten und schließlich in die Tuben gelangten.

Fehling[9] gibt die Möglichkeit einer Selbstinfektion zu: „Daß neben der Einwanderung von Keimen im Wochenbett manchmal auch Keime, welche schon bei der Geburt anwesend waren, die Ursache von Fieber werden können, will ich nicht bestreiten.“ Er betont aber an der Hand von 30 000 Fällen, daß es sich in den meisten Fällen um eine leichte Erkrankung handelt und daß Todesfälle absolut ausgeschlossen sind, wenn die Frauen nicht untersucht waren. Fehling hält daran fest, daß die Gesetze der Wundinfektion und Resorption auf die Vorgänge des puerperalen Uterus anzuwenden sind, und unterscheidet zwischen einer eigentlichen Wundinfektion und Wundintoxikation. Er warnt vor einer zu weiten Ausdehnung des Begriffes Selbstinfektion und wendet sich namentlich gegen Aschoff, der den Begriff einer künstlichen Selbstinfektion konstruiert hat: „Wie kann der Kliniker nach Einlegung von Laminaria von Selbstinfektion reden; wie leicht können beim Einführen Fehler unterlaufen. Nach diesen Prinzipien könnte schließlich in der Geburtshilfe jede Infektion für Selbstinfektion erklärt werden. Keine Gewalt hätte dann das Recht, einen Arzt, eine Hebamme wegen fahrlässig verschuldeter Infektion zu belangen. Fort mit dem nur noch mit Bezug auf unsern prächtigen Semmelweis historischen Begriff der Selbstinfektion.“

Nach Zangemeisters[10] Ermittelungen ist der Prozentsatz der durch autogene oder Selbstinfektion bedingten puerperalen Fieberfälle relativ hoch. Er erkennt den Streptokokken der Vagina eine infektiöse Fähigkeit zu und hat selbst tödlich verlaufende Fälle gesehen. Auch ohne gleichzeitigen Import von Infektionserregern kann die untersuchende sterile Hand inokulieren, also infizieren.“

Drei Faktoren sind erforderlich für die Selbstinfektion:

1. Infektionsfähige Keime im Genitale,
2. Existenzfrischer Wunden,
3. Inokulation vorhandener Keime in vorhandene Wunden.

Sämtliche drei Faktoren kommen nach ihm durch den spontanen Geburtsvorgang zustande. Die Inokulation kann durch die nicht seltene Sekretstauung bedingt werden.

Steffek[11] kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die in den Genitalsekreten nicht untersuchter Frauen vorkommenden Mikroorganismen pathogene sind. Die Möglichkeit einer Selbstinfektion ist nicht nur vorhanden, sondern kommt auch häufiger vor.

Winter[12] will den Begriff der Selbstinfektion seiner sämtlich unberechtigten Nebenkriterien entkleiden, wie „Nichtberührtsein", „Nichtverschulden". Er bezeichnet als Selbstinfektion alle Fälle, bei denen während der Geburt Keime in der Vagina sind, einerlei, ob die Frau vorher untersucht war oder nicht. Diese oft pathogenen Keime befinden sich in der Scheide in einem Zustande abgeschwächter Virulenz, können aber in Kontakt mit zersetzungsfähigem Gewebe ihre Virulenz wieder erlangen und so eine Selbstinfektion bewirken. Alle Fälle, in denen pathogene Keime vor der Berührung der Genitalien in der Vagina nicht nachweisbar sind, werden als zur Außeninfektion gehörig angesehen.

Döderlein[13] macht die Möglichkeit einer Selbstinfektion von der Beschaffenheit des Scheidensekretes abhängig, von dem er zwei Arten unterscheidet, normale und pathologische. Während das normale, infolge Milchsäuregehaltes stark sauer reagierende Sekret keine pathogenen Keime aufkommen läßt, bietet das pathologische schwachsauer bis alkalisch reagierende Sekret einen günstigen Nährboden für pathogene Keime, die so Ursache einer Selbstinfektion werden. Als Momente, die geeignet sind, die saure Reaktion abzuschwächen und somit einen Wechsel in der Flora der Scheide herbeizuführen, nennt er „Erosionen, Cervikalkatarrh, Gonorrhöe, Menstruation, Puerperium, Excesse in venere usw.

Krönig[14] bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen die Bedeutung des pathologischen Scheidensekretes, da er niemals bei den verschiedenen Sekretarten einen Unterschied im Plattenbefunde zu erkennen vermochte. Er erkennt die Möglichkeit

einer Selbstinfektion nicht an, da das Scheidensekret als ein starkes Antiseptikum und Desinfizienz anzusehen sei, wegen seines Phagozytismus, seines Gehaltes an Säure und seines Mangels an Sauerstoff. „Die Vagina jeder nicht touchierten Schwangeren ist aseptisch.“ Aus seinen Untersuchungen ergibt sich die notwendige Schlußfolgerung, daß prophylaktische Scheidenspülungen bei der Geburt zu verwerfen sind.

In einer späteren Arbeit gibt er eine Selbstinfektion insofern zu, als bei nicht untersuchten, aber doch fiebernden Wöchnerinnen Vulvakeime aszendieren können.

Pankow[15] stellt sich auf Krönigs Standpunkt. Er ist der Ansicht, daß Vaginalkeime als Infektionsquelle im Wochenbett nicht in Betracht kommen, sondern daß die Scheide durch abfließende Fruchtwasser und Blut eine das Aszendieren von Vulvakeimen nicht mehr hemmende Eigenschaft erfährt.

Menge[16] steht ebenfalls auf dem Standpunkt Krönigs. Experimentell stellt er fest, daß bei Uebertragung von pathogenen Keimen in die Scheide gesunder Frauen in Kürze eine Selbstreinigung eintritt; er beweist das bakterienfeindliche Verhalten des Sekretes, auch für Nichtschwangere.

Wadsworth[17] tritt der Döderleinschen Auffassung entgegen, da nach seinen Untersuchungen das pathologische Sekret oft gar keine, das normale nicht selten pathogene Keime enthält. Er gibt eine Selbstinfektion zu: „Recognised pathogenic species are occasionally and usually only temporarily present in the vagina.“

Widal[18] ist der Ansicht, daß sich seltene Fälle von Autoinfektion nicht abstreiten lassen, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Uebertragung von außen stattfindet, durch Finger, Wäsche, Instrumente usw.

Walthard[19] teilt den Genitalkanal einer Graviden in einen bakterienhaltigen und einen bakterienfreien. Bakterienhaltig sind Vestibulum, Introitus Vaginae, Vagina, sowie der untere Abschnitt des Cervikalkanals, bakterienfrei der übrige Teil des Cervikalkanals.

Ursache dieser Zweiteilung ist eine im Cervikalkanal liegende, sich stets erneuernde Schleimsäule, gebildet von den Schleimdrüsen. Infolge ihres Eiweißmangels ist dieselbe für die Vaginalmikroorganismen ein ungenügender Nährboden. Die chemotaktisch positive Einwirkung des Vaginalsekrets ruft auf der mit ihm in Berührung kommenden Cervikalschleimhaut am äußeren Muttermunde Leukocytose hervor, welche durch Phagocytose die Quantität der Mikroorganismen vermindert. Walthard bekennt sich als Anhänger der Lehre von der Selbstinfektion und nimmt an, daß die in der Vagina saprophytär lebenden Streptokokken durch Wachstum im abgeschwächten Gewebe virulent werden können.

Esch[20] weist dem Vorkommen puerperaler Infektion mit endogenen Keimen einen breiten Raum zu. Er schätzt die Zahl der nichtuntersuchten Kreisenden, die fieberhaft erkranken, auf 15 %.

Doléris[21] ist Anhänger der Lehre von der Selbstinfektion im Sinne Ahlfelds. Nach ihm können die anäroben Scheidenkeime durch Zersetzen des Fruchtwassers resp. von Placentarresten Sepsis, oft foudroyanter Natur, erzeugen.

Schweitzer[22] kommt zu dem Resultat, daß Selbstinfektion vorkommt. Obgleich sie in den meisten Fällen harmlos verläuft, kann sie auch gelegentlich einmal letal endigen.

Veit[23] hält unter normalen Verhältnissen ein Eindringen von Bakterien in die Scheide nicht für möglich wegen des Aneinanderliegens der großen Labien, der Enge des Scheideneingangs und der Berührung der Scheidenwände. Diese Ansicht konnte er jedoch nicht aufrecht erhalten, weil ja schon die sogenannte Simssche Lage eines anderen belehrt.

Poten[24] kommt auf Grund seiner Beobachtungen an einer großen Reihe von Wöchnerinnen zu dem Ergebnis, daß infolge von Spontaninfektionen ohne aktive Mitwirkung anderer Personen Erkrankungen, ja sogar Todesfälle vorkommen.

Bondy[25] hält auf Grund seiner Untersuchungen die Möglichkeit der endogenen Infektion für unzweifelhaft.

Wegelius[26] stellt vor allem, auf Grund seiner Versuche eine durchgreifende Veränderung der vaginalen Flora während des Puerperiums fest. Sowohl für Streptokokken als auch für obligat anaerobe Bakterien besteht die Möglichkeit von der Vulva zum Uterus spontan zu aszendieren und sich dort durch klinische Symptome bemerkbar zu machen. Er spricht diese Art Infektion als Selbstinfektion an.

In ein neues Fahrwasser kam die Lehre von der Selbstinfektion, als es gelang, bessere Nährböden herzustellen. Hatte man anfangs die Scheide für steril gehalten, so fand man jetzt eine reichhaltige Flora vor und es gelang auch bald die gefürchteten Streptokokken zu isolieren, die nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als die Haupterreger des Puerperalfiebers angesehen werden und schon aus der Chirurgie als die Ursache schwerer Wunderkrankungen bekannt sind.

Schon Chauveau[27] nahm an, daß der Erreger der Wundinfektion auch das Puerperalfieber verursache und kein spezifischer Mikroorganismus sei: „Le microbe ne se dévoloppe pas seulement dans l'état puérperal, il peut se rencontrer dans les complications des plaies; il n'est pas propre aux infections puérpérales."

Heute weiß man, daß die Streptokokken mit Bezug auf Vulva und Scheide zu den ubiquitären Mikroorganismen gehören. Es ist sogar Schmidgall[28] gelungen, bei neugeborenen Mädchen nachzuweisen, daß die Streptokokken mit zu den ersten eingewanderten Keimen gehören und schon am zweiten Lebenstage zahlreich in der Scheide zu finden sind.

Zangemeister[29], einer der Hauptvertreter der Lehre von der Selbstinfektion glaubte nun auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen an Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen feststellen zu können, daß die Vaginakeime und namentlich die Streptokokken invasive Eigenschaften haben und für viele Fälle von Puerperalfieber verantwortlich zu machen sind. Seinen Ausführungen traten Bumm und Sigwart[30] entgegen, die nachweisen konnten, daß die Morbilität bei Frauen mit Vaginal-

Streptokokken nicht größer ist als bei Frauen, die solche Keime nicht beherbergen.

Schottmüller[31], der für die Lehre der Selbstinfektion eintritt, demonstrierte als Resultat umfangreiche Arbeiten vier verschiedener Arten von Streptokokken, zu deren Auseinanderhaltung er auch die Hämolyse heranzog:

1. Streptococcus erysipelatos (sehr virulent),
2. Streptococcus viridans,
3. Streptococcus mucosus und
4. Streptococcus putridus, der anaerob wächst.

Da er den letzteren als gewöhnlichen Bewohner der Scheide bei leichten und schweren Infektionen im Wochenbette fand, so glaubte er damit einen neuen Beweis für die Selbstinfektion erbracht zu haben. Er erklärte auch die Unterscheidung zwischen Wundinfektion und Wundintoxikation für veraltet. Es handele sich bei der Saprämie um eine echte Infektion, ebenso wie bei jedem anderen Fieber im Puerperium.

Bondy[32] konnte Schottmüllers Einteilung der Streptokokken nicht bestätigen, auch andere Forscher lehnten sie ab. Alle Bestrebungen für die klinischen Formen der Wundinfektion auch verschiedene Arten von Keimen zu finden, haben bis jetzt zu keinem Resultat geführt. Bumm[33] schlägt vor, die bei der septischen Wundinfektion vorkommenden Streptokokken unter der Sammelbezeichnung Streptococcus septicus zusammenzufassen.

Im Jahre 1905 führte Schottmüller und Mau[34] den Begriff der Hämolyse in die Lehre von Puerperalfieber ein. Sie glaubten ein wichtiges Hilfsmittel für die Prognose und Diagnose dieser Krankheit entdeckt zu haben, da sie bei 400 Wöchnerinnen, bei denen Fieber bestand, auch hämolytische Streptokokken fanden, während sie bei den nichtfiebernden Wöchnerinnen nur anhämolytische Streptokokken nachweisen konnten.

Fromme[35] konnte ebenfalls hämolytische Genitalstreptokokken bei Infektionen nachweisen und kam zu dem Ergebnis, daß der hochpathogene, das Puerperalfieber verursachende Streptokokkus ein typisch hämolytischer Keim sei, den man vom

nichtpathogenen Streptokokkus aufs genaueste unterscheiden könne.

Sigwart[36] konnte die Ansicht obiger Forscher nicht bestätigen, da er bei 56 nichtfiebernden Wöchnerinnen 38 mal hämolytische Streptokokken fand. Er erkennt keinen Zusammenhang zwischen Hämolyse und Virulenz an. Nach seiner Ansicht ist die Hämolyse nur ein Ausdruck für besseres Wachstum im bluthaltigen Nährboden, wie ihn das Lochialsekret darstellt. Den Beweis dafür findet er in dem Umstande, daß er anhämolytische Streptokokken aus dem Vaginalsekret Schwangerer später im Frühwochenbett stark hämolytisch fand. Das Phänomen der Hämolyse ist für die Diagnose und Prognose des Puerperalfiebers nicht zu verwerten. Auch Zangemeister[37] und Bondy[38] sprachen sich gegen die Bedeutung der Hämolyse aus.

Fromme[39], der inzwischen seine Ansicht bezüglich der Hämolyse rektifiziert hatte, suchte nun nach einem Verfahren hämolytisch virulente Streptokokken von hämolytisch avirulenten zu unterscheiden, wozu er sich des Blutschwamms bediente. Er fand dabei, daß die hochvirulenten Streptokokken im Wachstum gehemmt werden, während die avirulenten ungehindert weiterwachsen.

Sigwart[40] konnte obige Versuche bestätigen und suchte die merkwürdige Erscheinung so zu erklären, daß er annahm, für die avirulenten saprophytären Streptokokken sei der, einen toten Nährboden darstellende, Blutschwamm zur kräftigen weiteren Entwicklung genügend, während die empfindlichen hochvirulenten Streptokokken kein Fortkommen mehr fänden. Weitere Versuche, virulente von avirulenten Streptokokken zu unterscheiden, wie z. B. Frommes Lezithinverfahren und die Wrightsche Opsoninbestimmung, haben bis heute zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt

Ganz irrelevant ist es, ob ein Streptokokkus tierpathogen ist oder nicht, da niemals hiervon auf die Pathogenität der Menschen geschlossen werden kann.

„Die Beziehungen der Streptokokken zum Puerperalfieber sind so kompliziert, daß das, was wir heute wissen, erst als der

erste Anfang des Verständnisses der Pathogenese des Puerperalfiebers bezeichnet werden muß“ (Bumm-Sigwart[41]).

Sollte es gelingen, für den Menschen pathogene Streptokokken von nichtpathogenen Streptokokken durch irgendein Verfahren zu trennen, so wäre zur Klärung der Frage der Selbstinfektion ein gutes Stück beigetragen.

Es sei in Folgendem gestattet, etwas näher auf eine Arbeit von Bumm-Sigwart[42] einzugehen, da das Resultat meiner Arbeit sich mit den von ihnen gewonnenen Resultaten deckt. Sie unterscheiden die durch spontanes Aufsteigen äußerer Keime entstandene Infektion von der Infektion der Keime, die sich schon vor der Geburt in den Sekreten der Vagina und des Collum befanden. Eine Verquickung dieser beiden Vorgänge, wie sie Ahlfeld, Aschoff u. a. herbeigeführt haben, halten sie nicht für richtig, da dadurch jede Abgrenzungsmöglichkeit zwischen Innen- und Außenkeimen wegfällt, und es zur Klärung der strittigen Punkte absolut nicht beiträgt. Die Möglichkeit der ersten Art der Infektion ist bewiesen und wird allseitig zugegeben, die zweite ist Gegenstand der Kontroverse. Sie halten an einer strikten Trennung der durch Saprophyten veranlaßten Saprämie von der durch Streptokokken veranlaßten Sepsis fest und kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Ergebnis, daß normal in der Vagina weder Fäulniskeime, noch pathogene Streptokokken vorhanden sind. Um zu untersuchen, ob Scheidenkeime gesunder Schwangerer Fäulnis hervorrufen können, wurden von untersuchten und nichtuntersuchten Schwangeren Sekret aus der mit Plattenspiegeln entfalteten Vagina vermittels einer Platinöse entnommen und nach Aufschwemmung in Bouillon mit sterilem Fruchtwasser bzw. sterilem Armvenenblut vermengt. Während bei den Frauen, welche vorher untersucht waren, schon nach zwei Tagen Blut und Fruchtwasser stark zersetzt waren, und stanken, blieb es bei den vorher nicht untersuchten Frauen fast ausnahmslos unverändert und geruchlos.

Es wurden dann weitere Versuche an 22 unberührten Schwangeren vorgenommen, wobei in allen Proben noch nach

8 Tagen sowohl Blut wie Fruchtwasser unzersetzt und geruchlos waren, nur in 2 Fällen kam es zu einer leichten Veränderung des Blutes (eine dieser Frauen hatte Gonorrhoe). Im Gegensatz dazu zeigten sämtliche Kontrollröhrchen, die mit Abstrichen von den kleinen Labien und der hinteren Kommissur beschickt waren, hochgradige Zersetzung mit zum Teil sehr starkem Fäulnisgeruch, ungeachtet des Umstandes, daß das zur Verarbeitung gelangte Material aus der Scheide viel reichlicher war, als aus der Vulva. Auf Grund ihres Befundes kommen sie zu der Ansicht, daß der Hymenalring nicht nur eine anatomische, sondern auch eine physiologische und bakteriologische Grenze bedeutet, und daß die zum Beweise der Selbstinfektion von anderen Forschern immer wieder herangezogenen Fälle von Fieber mit fauliger Zersetzung durch akzentierende Außenkeime bedingt sind und nicht durch Keime, die schon vorher in der Vagina sich befanden. Bezüglich der Frage, ob die Scheide nicht berührter Schwangerer Keime mit parasitäten Eigenschaften enthalte, die Sepsis hervorrufen können, nehmen sie auf Grund ihrer Untersuchungen einen verneinenden Standpunkt ein. Sie konnten nicht konstatieren, daß die Streptokokken der Vagina irgendeinen Einfluß auf das Befinden der Wöchnerinnen ausübe, selbst dann nicht, wenn bei der Uterustamponade in der Nachgeburtsperiode die Streptokokken künstlich bis in die Uterushöhle gebracht waren. Sie fanden sogar, daß die Morbidität bei den Kreissenden mit Streptokokken niedriger war als bei denen ohne Streptokokken. „Der Umstand, daß Streptokokken im Scheidensekret vorkommen, genügt nicht, um darzutun, daß dieselben Streptokokken auch die Infektion erzeugen.“ Den Beweis dafür, daß die gewöhnlichen Scheidenstreptokokken bei schwierigen und langdauernden Geburten virulent werden und so eine Infektion veranlassen, halten sie nicht für erbracht. In Anbetracht der vielen Fälle, wo trotz starker Zersetzung des Scheidensekretes die Virulenz bei den Streptokokken ausbleibt, halten sie die Möglichkeit für ausgeschlossen, daß die aszendierten Sacrophyten durch ihre Toxine in einer Art von Symbiose

den Boden vorbereiten und die Scheidenstreptokokken zum Virulenzwechsel anregen. Das Resultat ihrer Versuche ist: „Weder durch bakteriologische Beobachtungen noch durch klinische Erfahrungen ist die Möglichkeit einer Selbstinfektion durch Keime des Scheidensekretes bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht."

Gönner[43] gelang es ebenfalls nachzuweisen, daß bei Zusatz von Scheidensekret zu Fruchtwasser, dem der Sauerstoff entzogen war, keine Zersetzung eintrat, während in den Kontrollröhrchen, die mit Spuren fauliger Zersetzung beschickt waren, bald Zersetzung und Geruch sich bemerkbar machten.

Anknüpfend an obige Arbeit Bumm-Sigwarts habe ich die Versuche dieser Herren nachgeprüft. Folgende Technik wurde angewendet: Das Scheidensekret wurde vermittelst Platinöse der mit Plattenspiegel entfalteten Vagina unter aseptischen Kautelen entnommen und in den mit den verschiedenen Nährböden beschickten Reagenzröhren am Rande von Glas und Flüssigkeit verrieben. Das steril aufgefangene Blut stammte teils aus der Vena mediana, teils aus der Nabelvene und wurde im Verhältnis von 2 : 5 mit dem Bouillon bzw. dem Agar vermischt. Als Nährböden wurden benutzt Bouillon, Blut, Blutbouillon, Ascitesflüssigkeit, während bei der Untersuchung auf Anaerobier Agar bzw. Blutagar in hoher Schicht benutzt wurde. Das Blut wurde mit dem Agar in weiter Zylinderröhre gemischt. Die Nährböden wurden 48 Stunden im Thermostaten belassen.

Von den Sekreten der Vulva und Vagina wurden je drei Ausstrichpräparate angefertigt, das erste mit Methylenblau zur evtl. Nachweisung von Gonokokken, das zweite mit Fuchsin und das dritte nach Gram gefärbt. 15 Fälle gelangten zur Beobachtung; von diesen waren 12 in den letzten Monaten der Schwangerschaft, drei virgines intactae. Sämtliche Frauen waren gesund und nicht untersucht. Die Fälle sind mit fortlaufenden Nummern bezeichnet. Bei den Schwangeren lag der letzte Coitus von 6 Wochen bis 6 Monate zurück, mit Ausnahme der Schwangeren Nr. 15, die 24 Stunden vor der Entnahme des Sekretes coitiert hatte.

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
1. 13 Jahre 1. Virgo intacta	Vulva: Lange plumpe Grampositive Stäbchen. Kurze Gramnegative Stäbchen. Staphylokokken, Diplokokken. Vagina: Kurze Grampos. Stäbchen, zahlreiche Gramneg. Kokken in kurzen Ketten.	Vulva: Aashaft stink. diffus getrübt, flockiger grauer Bodensatz, der beim Schütteln aufwirbelt Mikroskopisch: Grampos. plumpe Stäbchen. Zahlreiche Gramneg. Coliähnliche Stäbchen Kokken. Vagina: Geruchlos. klar, flockiger weißer Bodensatz. Mikroskopisch: Sehr zahlreiche Grampos. in Haufen liegende Kokken; Grampos. lanzettförmige Diplokokken, Strepptokokken. Vereinzelt Gramneg. kurze abgerundete Stäbchen	Vulva: Starker Fäulnisgeruch. Mikroskopisch: Grampos. Stäbch Vereinzelt kurze plump Kokken. Vereinzelt Grai pos. lanzettförmige Dipl kokken. Vagina: Geruchlos Mikroskopisch: Geringe Bakterienwachstum Grai pos. Diplokokken. Grai neg. kurze Stäbchen.
2. 20 Jahre Virgo intacta	Vulva: Zahlreiche lange Grampos. Sräbchen. Gramneg. schlanke Stäbchen. Streptokokken. Vagina: Vereinzelt Kokken. Vereinzelt Grampos. kurze Stäbchen.	Vulva: foetider Geruch. dicker, rahmiger flockiger Bodensatz. Mikroskopisch: Sehr zahlreiehe Gramneg. Coliähnliche Stäbchen Staphylokok. Vagina: Geruchlos. Leicht getrübt. Grünlichgrauer Bodensatz. Mikroskopisch: Vereinzelt Grampos. kurze Stäbchen. Vereinzelt Kokken.	Vulva: stinkend. B zersetzt. Mikroskopisch Zahlreiche Gramneg. Stä chen. Lanzettförmige D plokokken. Vagina: Geruchlos Blut nicht zersetzt. Mikroskopisch: Grampo lange plumpe Stäbchen Gramnegat. kurge Stäbch
3. 21 Jahre Erstgebärende Schwanger im 8. Monat	Vulva: Lange plumpe Grampos. Stäbchen. Kurze Gramneg. Stäbchen. Vagina: Kurze Grampos. Stäbchen. Vereinzelt lang. schlanke Gramneg. Stäbchen. Diplokokken.	Vulva: stinkend. grünlich flockiger Bodensatz, stark diffus getrübt Kahmhäutchen. Mikroskopisch; Große plumpe Stäbchen. Grampos. große Kokken. Gramneg. Coliähnliche Stäbchen Vagina: Geruchlos. Leicht getrübt Grauweißer Bodensatz. Mikroskopisch: Lanzettförmige Diplokokk. Kurze Grampos. Stäbchen.	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüßigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
		Vagina: Geruchlos. Keine Gasbildung. Massenhaft anaerobe Kolonien Mikroskopisch: Zahlreiche Streptokokken, Staphylokokken.		
		Vagina: Geruchlos. Keine Gasbildung. Mikrosk.: Grampos. lange plumpe Stäbchen. Gramneg. schlanke Stäbchen.		
Vulva: Aashaft stinkend. Blut zersetzt. Mikroskopisch: Sarcina, gramposit. große plumpe Stäbchen. Hängender Tropfen: Kurze bewegliche Stäbchen. Lange plumpe unbewegl. Stäbch. Vagina: Geruchlos. Blutkuchen unzersetzt am Boden. Bouillon darüber leicht getrübt. Mikroskopisch: Große Kokken, zahlreiche Streptokokken. Vereinzelt gramposit. plumpe		Vagina: Geruchlos. Keine Gasbildung. In der Tiefe zahlreiche große u. kleine Kolonien. Mikroskopisch: Grampos. kurze Stäbchen. Streptokokken.		

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
4. 19 Jahre Erst- gebärende Schwanger im 8. Monat	Vulva: Große plumpe Kokken. Kleinere Kokken. Grampos. Stäbchen Vagina: Zahlreiche Grampos. Stäbchen. Vereinzelt Diplokokken.	Vulva: S t i n k e n d. Stark diffus getrübt. Weißer sandiger Bodensatz. Mikroskopisch: Gramneg. kurze Stäbchen. Grampos. plumpe Stäbchen. Vereinzelt Diplokokken Vagina: Leicht getrübt, leicht riechend. Grauweißer Bodensatz der b. Schütteln schleierartig in die Höhe steigt. Mikroskopisch: Große plumpe lanzettförmige Diplokokken, Vereinzelt Kokken in Haufen.	
5. 21 Jahre Erst- gebärende Schwanger im 9. Monat	Vulva: Zahlreiche Grampos. Stäbchen. Streptokokken. Vagina: Grampos. lange Stäbchen. Gramneg. kurze Stäbchen. Streptokokken.	Vulva: G e r u c h l o s Diffus getrübt, mit flockigem Bodensatz. Mikroskopisch: Zahlreiche Streptokokken. Diplokokk. Gramneg. lange plumpe Stäbchen. Hängender Tropfen: Große Gramneg. unbewegliche Stäbchen Streptokokken. Vagina: Geruchlos. Leicht diffus getrübt. Mikroskopisch: Kurze Gramneg. Stäbch. Streptokokken. Lange schlanke Grampos. Stäbchen Häng. Tropfen: Zahlreiche Streptokokken in langen Ketten. Kurze sehr bewegliche Stäbchen	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüßigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
Stäbch. Hängender Tropf.: Große pl. Kokk. Kleinere Kokken in Haufen u. kurz. Ketten. Ziemlich zahlr. lebhaft bewegliche Stäbchen. Vereinzelt dünne schlanke unbewegliche Stäbchen.				
Vulva: Starker Fäulnisgeruch. Blut zersetzt. Mikroskopisch: Zahlreiche gramnegat. Kokken. Große gramnegat. Stäbch. Kleine kurze gramnegat. Stäbch. Vagina: Riechend. Bräunlich gefärbt. Mikroskop.: Gramnegative Stäbchen. Vereinz. grampositive Stäbchen.		Vagina: Geruchlos. Keine Gasbildung. Mikrosk.: Grampos. kurze Stäbchen. u. Gramn. schlanke Stäbchen.		
Vulva: Leicht riechend. Blutkuchen teilweise zersetzt. Mikroskopisch: Zahlr. Streptokokken. Kurze plumpe grampositive Stäbch. Vereinzelt gramnegat. Stäbch. Zahlr. Staphylokokken. Hängender Tropf.: Streptokokken. Kurze bewegliche Stäbchen. Vagina: Geruchlos. Blut unzersetzt. Mikroskopisch: Streptokokken, Diplokokken, Staphylokokken. Hängend. Tropf.: Spreptokokken. Sehr lange dünne geschlängelte Stäbchen. ca. 15 mikra lang.		Vagina: Sehr zahlreiche größere u. kleinere Kolonien. Geruchlos. Keine Gasbildung. Mikroskopisch: Streptokokken. Grampos. lange Stäbchen. Gramneg. kurze Stäbchen. Gramneg. lange Stäbchen.		

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
6. 25 Jahre Erst- gebärende Schwanger im 8. Monat	Vulva: Zahlreiche Grampos. kurze Stäbchen. Vereinzelt lange schlanke Gramneg. Stäbchen. Vagina: Vereinzelt Staphylokokken. Diplokokken.	Vulva: Riechend. getrübt. Kahmhäutchen. Grünlich-weißer Bodensatz Mikroskopisch: Lange schlanke Gramneg. Stäbch. Streptokokken in langen Ketten. Vagina: Nicht riechend leicht getrübt Mikroskop. Gramnegative schlanke Stäbchen. Diplokokken. Vereinzelt Sreptokokken.	
7. 22 Jahre Erst- gebärende Schwanger im 9. Monat	Vulva: Streptokokken Zahlreiche Gramneg. Stäbchen. Vagina: Diplokokken. Gramneg. Stäbchen	Vulva: foetider Geruch. Stark getrübt. Flockig-weißer Bodensatz. Mikroskopisch: Zahlreiche Gramneg. Stäbchen Grampos. plumpe Stäbch. Streptokokken. Hängender Tropfen: Streptokokken in sehr langen Ketten Diplokokken. Zahlreiche Coliähnliche bewegliche Stäbch. Gr. plumpe Stäbch. Vagina: Geruchlos Diffus getrübt. Schwacher grauweißer Bodensatz. Mikroskopisch: Kokken in kurzen Ketten. Diplokokken. Gramneg. kurze Stäbchen. Grampos. Stäbchen. Hängender Tropfen: Zahlreiche bewegliche kurze Stäbchen. Diplokokken Vereinzelt lange dünne Spirillen.	
8. 14. Jahren Noch nicht menstruiert.	Vulva: Grampos. plumpe Stäbchen. Kurze Gramneg. Stäbchen. Vagina: Streptokokken. Grampos. plumpe Stäbchen Staphylokokken.	Vulva: Riechend. Stark getrübt. Grauer flock. Bodensatz. Mikroskopisch: Grampos. Kokken in Haufen u. Kett. Lanzettförmige Diplokokk. Lange plumpe gramposit.	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüssigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
Vulva: Fäulnisger. Blut zersetzt. Weißlich trüber Bodensatz. Mikroskop.: Gramnegat. Stäbchen. Große plumpe Diplokokk. Große plumpe grampositive Stäbch. Vereinzelt Streptokokken in lang. Ketten. Staphylokokk. Vagina: Geruchlos. Blutkuchen unzersetzt. Mikroskop.: Diplokokk. Schlank. gramposit. Stäbch. Vereinz. kurze gramnegat. Stäbchen. Streptokokken.		Vagina: Größere u. kleinere grauweise Kolonien. Geruchlos. Keine Gasbildung. Mikroskopishh: Streptokokken in langen Ketten. Streptokokken in kurzen Ketten. Schlanke Grampos. Stäbchen.		Vagina Geruchlos. Keine Gasbildung. Mikroskop.: Zahlreiche Streptokokk. in kurzen u. langen Ketten Ganz vereinzelt Gramp. Stäbchen.
Vulv.: Stark. Fäulnisgeruch. Blut zersetzt. Kahmhäutchen. Mikroskopisch: Diplokokk. Schlank. gramposit. Stäbch. Vereinz. gramnegat. Stäbch. Vagina: Geruchlos. Blutkuchen unzersetzt am Boden. Mikroskopisch: Kokk. in Haufen u. kurzen Ketten. Kurze plumpe gramposit. Stäbch. Lange schlanke gramneg. Stäbch.		Vagina: Kleine grauweise Kolonien sichtbar. Geruchlos, ohne Gasbildung. Mikroskop-Diplokokken. Streptokokkeu in kurzen Ketten.		Vagina: Geruchlos. Mikroskop: Zahlreiche Streptokokk.
Vulva: Aashaftstink. Schmutzig schwarzbraun verfärbt. Mikroskopisch: Streptokokken in langen Ketten. Streptokokken in kurz. Ketten. Kurze plumpe		Vag.: Geruchl. Keine Gasbildung. Es zeigen sich zahlr. weiße Kolonien, die ca. 2 cm unter der Oberfläche beginnen nach unten zu		

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
		Stäbch. Vereinz. sehr lange schlanke Stäbchen. Lange plumpe unbewegl. Stäbch. Vagina: Geruchlos. Klar. Weißer flock. Bodensatz. Mikroskop.: Diplokokken. Zahlr. gramposit. kurze Stäbch. Streptokokk. in kurzen Ketten. Hängender Tropfen: Zahlr. kurze bewegl. Stäbchen. Streptokokk. in kurz. Kett. Zahlr. Diplokokk. Staphylokokken.	
9. 20 Jahre Erstgebärende Schwanger im 8. Monat	Vulva: Grampos. kurze plumpe Stäbchen. Gramneg. kurze Stäbchen. Vereinzelt sehr lange schlanke Grampos. Stäbchen. Vereinzelt Diplokokken u. Streptokokken. Vagina: Zahlreiche Grampos. Stäbchen. Gramneg. Stäbchen. Kokk. in Ketten u. Haufen.	Vulva: Stink. Stark getrübt. Weiß. flock. Bodensatz. Mikroskopisch: Zahlreiche gramnegat. kurze Stäbch. Streptokokk. Vereinzelt gramposit. lange plumpe Stäbchen. Hängend. Tropf.: Streptokokken in lang. und kurz. Ketten. Zahlr. sehr bewegl. plumpe Stäbchen. Vagina: Nichtriech. Leicht getrübt. Geringer sandiger Bodensatz. Mikroskop.: Kurze gramnegative Stäbchen. Kurze plumpe gramposit. Stäbch. Streptokokken. Hängend. Tropf.: Streptokokken in kurz. u. lang. Ketten. Bewegliche kurze Stäbch. Kurze dicke unbewegliche Stäbchen.	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüssigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
ramposit. Stäbch. Diplokokken. Hängender Tropfen: Zahlreiche lebhaft bewegliche kurze Stäbchen. Vereinzelt Streptokokken in ang. Ketten. Diplokokken. Vagina: Geruchlos. Blutkuchen unzersetzt am Boden. In demselben zahlr. grauweiße kleine Kolonien sichtbar. Mikroskop.: Gramnegat. kurze Stäbchen. Plumpe grampositve kurze Stäbch. Vereinzelte lange schlanke grampositive Stäbch. Streptokokken. Hängender Tropfen: Kurze sehr bewegliche Stäbchen. Lange schlanke Stäbchen. Diplokokk. Staphylokokk.		wachsen. Keine anaeroben Kolonien Mikroskopisch: Streptokokken in kurzen u. langen Ketten. Vereinzelt Grampos. Stäbchen. Zahlreiche Diplokokken. Gramneg. lange Stäbchen	Vulva: Blut-Agar-Säule zersetzt. Schmutzig-braun verfärbt. Starker Fäulnisger. Zahlreiche Kolonien sichtbar. Mikroskop.: Diplokokken. Lange, pl. gramposit. Stäbch. Kurze gramn. Stbch. Vagina: Blut-Agar-Säule hellr. gefärbt. Keine Gasbld. Zahlr. kleinste Kolonien sichtb. Geruchl. Mikrosk.: Streptok. in fest. Kett. Vereinzelt lange grampositive Stäbchen. Gramnegat. kurze Stäbchen.	

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
10. 22 Jahre Zweitgebärende Schwanger im 9. Monat	Vulva: Zahlr. Grampos., Stäbchen. Vereinzelt lange schlanke Grampos. Stäbchen. Diplokokken. Vereinzelt Gramneg. kurze Stäbchen. Vagina: Kurze Grampos. Stäbchen. Lange schlanke Grampos. Stäbchen. Vereinz. sehr lange Grampos. Stäbchen. Diplokokken.	Vulva: S t i n k. Stark getrübt. Grauweißer Bodensatz. Mikroskop.: Grampositive kurze Stäbchen. Staphylokokken. Vereinz. grampositive lange plumpe Stäbch. Vereinz. gramneg. schlanke Stäbch. Vereinz. Streptokokken. Vag.: G e r u c h l. Klar. Mikrosk.: Staphylokokken, Streptokokk. Lange grampositive Stäbchen.	
11. 22 Jahre Zweitgebärende Schwanger im 7. Monat	Vulva: Grampos. kurze Stäbchen. Gramneg. kurze Stäbchen. Diplokokken. Staphylokokken. Vagina: Grampos. lange plumpe Stäbch. Grampos. kurze plumpe Stäbchen. Vereinzelt Gramneg. kurze Stäbchen.	Vulva: R i e c h., leicht getr. Sand. grauweiß. Bod. Mikroskop.: Streptokokk. in kurzen u. lang. Ketten. Lange schlanke gramneg. Stäbchen. Staphylokokk. Vag.: K l a r, g e r u c h l o s. Mikroskop.: Kein Bakterienwachstum.	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüssigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
			Vulva: Fäulnisgeruch. Gasbildung, Blut-Agar-Säule chokoladenfarbig. Zahlreiche Kolonien sichtbar. Mikrosk: Lange plumpe Grampos. Stäbchen. Lange schlanke Grampos. Stäbchen. Vereinzelt Gramn. kurze Stäbchen. Streptokokken. Vagina: Geruchlos. Keine Gasbildung. Blut-Agar. Säule in oberer Schicht braun verfärbt. In der unteren Schicht hellrot bis dunkelrot. Mikroskopisch: Staphylokokken. Diplokokken. Streptokokken. Vereinzelt Grampos. lange Stäbchen,	
Vulva: Starker Fäulnisgeruch. Blut zersetzt. Mikroskop.: Grampositive Stäbchen. Gramnegative Stäbch. Staphylokokken. Vereinzelt Streptokokken. Vagina: Geruchlos. Blutkuchen unzersetzt am Boden. Miroskopisch: Vereinzelt Diplokokken. Grampositive kurze Stäbchen.			Vul.: Intensiver Fäulnisger. Gasbildung. Blut zersetzt. Zahlreiche Kolonien sichtbar. Mikroskopisch: Zahlreiche Gramp. leicht gekrümmte dicke Stäbchen. Lange u. kurze Grampos. Stäbchen. Vereinzelt lange Gramneg. Stäbchen. Vag.: Geruchlos. Keine Gasbildung. Zahlreiche kleinste Kolonien sichtbar. Blut nicht zersetzt. Mikrosk.:	

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
12. 22 Jahre Erst- gebärende Schwanger im 9. Monat	Vulva: Grampos. kurze Stäbchen. Gramneg. lange schlanke Stäbchen. Vereinzelt Grampos. lange plumpe Stäbchen. Vagina: Grampos. kurze plumpe Stäbchen. Gramp. lange Stäbchen. Vereinzelt Gramneg. kurze Stäbchen. Diplokokken. Streptokokken.	Vulva: Stink., stark getr., flock. weiß. Bodens. Mikroskop.: Kurze plumpe grampos. Stäbch. Kurze gramnegat. Stäbch. Vereinz. lange schl. gramneg. Stäbch. Vagina: Klar, geruchl. Mikroskop.: Diplokokken. Grampos. kurze Stäbchen. Gramneg. lange Stäbchen.	
13. 22 Jahre Erst- gebärende Schwanger im 8. Monat	Vulva: Kurze plumpe Grampos. Stäbchen. Lange plumpe Grampos. Stäbchen Lange schlanke Gramneg. Stäbchen. Diplokokken. Vagina: Lange schlanke Grampos. Stäbchen. Kurze plumpe Grampos. Stäbchen Streptokokken. Sarzina.	Vulva: Riech. Stark getrübt. Mikroskop.: Zahlr. grampos. Stäbch. Vereinz. Diplokokken. Vagina: Klar. Geruchl. Mikroskop.: Vereinz. grampos. kurze Stäbch. Große plumpe Diplokokken.	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüßigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
			Grampos. lange schlanke Stäbchen. Kurze feine Gramn. Stäbchen.	
ulva: Starker Fäulisgeruch, Blut zeretzt. Mikroskop.: Zahlr. urze gramnegative Stäbch. anzettförm. Diplokokken. ereinz. lange gramnegat. täbch. Vereinz. plumpe grampositive Stäbchen. agina: Geruchl. Blutrinsel unzersetzt am Bod. ouillon darüber klar, chüttelt man energisch, verfärbt sich die Blutouillon hellrot. Mikroopisch: Lanzettförmige plokokken. Streptokokk. ereinzelt lange gramposit. plumpe Stäbchen.			Vulva: Aashaft stinkend. Sehr starke Gasbildung. Blut-Agar-Säulen schmtzigbraun verfärbt u. zerrissen. Mikrosk.: Plumpe Grampos. Stäbchen Schlanke Gramneg. Stäbchen. Vagina: Geruchlos. Keine Gasbildnng. Farbe hellrot. Zahlreiche Kolonien sichtbar. Mikrosk: Zahlreiche kurze Gramneg. Stäbchen. Vereinzelt plumpe Grampos. Stäbchen Vereinz. Streptok.	
ulva: Aashaftstink. Blut zersetzt. ikroskp.: Kurze gramsitive Stäbchen. Kurze amnegative Stäbchen. plokokk. Vagina: gechl. Blut unzersetzt. kroskop.: Vereinz. kurze amposit. Stäbch. Diplokokken. Streptokokken.	Vulva: Getrübt Fäulnisger. Mikroskop.: Gramneg. Stäbchen. Grampos. kurze Stäbch. Streptokokk. Vag.: Klar, Geruchl. Mikrosk.: Kein Bakterienwachstum		Vul. Starker Fäulnisger. Gasentwicklung. Blut-Agar-Säule schmutzig dunkelrot verfärbt. Mikrosk,: Zahlreiche Streptokokken. Staphylokokken. Vereinzelt Grampos. plumpe Stäbchen. Vagina: Blut-Agar-Säule zeigt eine obere ca. 2 cm breite tiefdunkelrote Schicht, darunter eine hellrote Schicht. In der oberen Schicht Gasblasen. Hefeähnlicher Geruch. Mikrosk.: Ausstrich aus den	

Fall	Ausstrich	Bouillon	Blut
14. 22 Jahre Zweitgebärende Schwanger im 9. Monat	Vulva: Zahlreiche Gramneg. kurze Stäbchen. Grampos. kurze Stäbchen. Große lanzettförmige Diplokokk. Vereinzelt lange Grampos. Stäbchen. Vagina: Kurze plumpe Grampos. Stäbchen. Streptokokken. Staphylokokken.	Vulva: Stark getr. Aashaftstink. Grauweiß. Bodensatz. Mikroskopisch: Kurze plumpe gramposit. Stäbchen. Lange plumpe grampos. Stäbch.. Kurze gramnegat. Stäbchen. Vagina: Leicht getrübt. Geruchl. Weiß. flock. Bodensatz. Mikroskop.: Staphylokokk. Diplokokk.	
15. 22 Jahre Erstgebärende im 7. Monat Letzter Coitus vor 24 Stunden	Vulva: Staphylokokken Zahlreiche kurze Grampos. Stäbchen. Gramneg. lange schlanke Stäbchen. Vereinzelt lanzettförmige große Diplokokken. Vagina: Gramneg. kurze Stäbchen. Staphylokokken. Grampos. kurze Stäbchen. Diplokokken.	Vulva: Riech. stark getrübt. Mikroskop.: Grampositive lange Stäbchen. Gramnegat. kurze Stäbch. Vagina: Riech., getr. Mikroskopisch: Streptokokken. Gramnegat. kurze Stäbch. Gramnegat. schl. lange Stäbchen.	

Blut-Bouillon	Ascites-Flüßigkeit	Agar in hoher Schicht	Blut-Agar in hoher Schicht	Kolonie überimpft von Agar auf Blut-Agar in hoher Schicht
			Kolonien d. oberen Schicht. Sarzina Streptokokken. Staphylokokken. Aus den Kolonien d. unteren Schicht zahlreiche Grampos. kurze Stäbchen.	
Vulva: Fäulnisger. ut zersetzt. Mikroskop.: urze plumpe gramposit. Stäbch. Lange plumpe gramnegative Stäbchen. Diplokokken. Vereinzelt nge plumpe gramposit. Stäbchen. agina; Geruchl. Blut-rinsel unzersetzt am Bod. ikroskop.: Staphylokokk. plokokken, Streptokokk.	Vulva: Fäulnis-geruch. trübe. Mikroskop. Diplokokk. Streptokokk. Vagina: Klar, geruchlos. Mikroskop. Vereinzelt Streptokokk.		Vul.: Intensiver-Fäulnisgeruch. Blut-Agar-Säule schmutzig dunkel braun gefärbt. Starke Gasentwicklung. Blut-Agar-Säule auseinandergerissen. Mikrosk.: Gramneg. kurze Stäbchen. Grampos. plumpe Stäbch. Zahlreiche Streptokokken. Staphylokokken. Vagina Geruchlos. Keine Gasentwicklg. Blut-Agar-Säule hellbraun gefärbt. Mikroskop,: Diplokokken, Streptokokken, Staphylok.	
ulva: Fäulnisger. rsetzt. Mikroskopisch: plokokken. Kurze gram-sitive Stäbchen. Ver-uzelt gramnegat. Stäbch. Vagina: Blut zersetzt. äulnisger. Mikro-opisch: Diplokokken. rze gramposit. Stäbch. rze gramnegat. Stäbch. Streptokokken.	Vulva: Riechend Mikroskop.: Kurze gramneg. Stäbchen in lang. Ketten. Vereinzelt kurze Grampos. Stäbchen. Vagina: Riech. getrübt. Mikroskop.: Lange schl. Grampos. Stäbchen. Kurz. plump. Gramneg. Stäbchen. Kurze plumpe Grampos. Stäbchen. Vereinzelt Streptokokken.		Vul: Stinkend. Starke Gasentwicklung. Blut-Agar-Säule dunkelschwarz gefärbt Mikrosk.: Zahlreiche Gramp. kurze Stäbchen. Grampos. lange schlanke Stäbchen. Gramneg. kurze Stäbchen. Vagina: Fäulnisgeruch. Gasentwicklung. Blut-Agar-Säule schmutz. braun verfärbt. Mikrosk,: Gramneg. kurze Stäbchen. Grampos. lange Stäbchen Streptokokken.	

Auf Grund obiger Versuche muß ich die Frage: „Sind die Vaginalkeime imstande, Fäulnis zu erzeugen?“ mit Nein beantworten. In keinem der ersten 14 Fälle konnte ich in den Kulturen, und namentlich nicht in den anaerob gezüchteten Kulturen, die Anwesenheit von Fäulniskeimen nachweisen. In dem Falle 15, in dem sich in den verschiedenen Kulturmedien Fäulnisgeruch bemerkbar machte und eine Zersetzung des Blutes zu konstatieren war, ist der Grund wohl darin zu suchen, daß die Frau am Tage vorher Coitus gehabt hat und dabei Fäulniskeime nach oben verschleppt sind, ein Beweis dafür, daß der Coitus bei der Frage der Selbstinfektion auch in Betracht kommt. Von verschiedenen Autoren ist dies schon betont worden, und ich werde noch später darauf zurückkommen.

In der weitaus größten Anzahl der Fälle fand ich in der Vagina Streptokokken anwesend. Es wird heute wohl allgemein anerkannt, daß der Streptokokkenbefund in der Vagina ein recht häufiger ist und fast bei jeder Schwangeren vorkommt. Trotzdem tritt keine Infektion ein, während bei viel untersuchten und operierten Schwangeren Infektionen häufig sind. Wäre es da nicht ungezwungener, anzunehmen, daß die infektiösen Keime a priori mit dem untersuchenden Finger mit hineingebracht worden sind, statt daß man eine Umwandlung von saprophytär lebenden Streptokokken in solche mit invasiven Eigenschaften annimmt.

Auch aus der Literatur läßt sich der Beweis erbringen, daß das von Bumm[44] geprägte Wort „die Gefahr kommt von außen“ seine Gültigkeit hat. Es sei erlaubt, hier einige Fälle anzuführen.

Schon Semmelweis[45] war der Ansicht, daß der Träger der Stoffe, welche das Kindbettfieber hervorbringen, auch die atmosphärische Luft sein könne. Er zitiert einen Fall von verjauchender Karies des Kniegelenks bei einer Wöchnerin, der die Ursache von 19 weiteren Todesfällen wurde. Nach Semmelweis' Ansicht waren deletäre Stoffe durch die Luft auf die Wöchnerin übertragen. Er schildert dann, wie an der Universitäts-

Frauenklinik zu Budapest eine große Zahl Erkrankungen unzweifelhaft auf fehlerhafte Kanalisation und dadurch verursachte Verunreinigung der Luft mit zersetzten tierisch organischen Stoffen, d. h. nach unseren Anschauungen mit Keimen zurückzuführen sei.

Bumm[46] erwähnt in einem Artikel, daß zuzugeben sei, daß pathogene Keime ohne direkte Kontaktinfektion auf eine Wunde bei der Geburt gelangen können. Als Beispiel führt er die Fälle von Pinard am Lariboisière-Hospital in Paris an. Dort waren Vorhänge entfernt worden und Staub hatte sich auf die Betten gelagert; die Folge war, daß fast alle im Hause vorhandenen Wöchnerinnen infiziert wurden und starben.

Playfair[47] weist nach, wie die Ursache des Puerperalfiebers oft in örtlichen Verhältnissen zu suchen sei und führt aus seiner Praxis eine Reihe von Fällen an, wo die Krankheitsursache nur durch Verunreinigung der Luft mit infektiösen Keimen in Folge fehlerhafter Kanalisation zurückzuführen sei.

Von Szabó[48] bemerkt: „Im Wochenbett können Wunden infiziert werden durch pyogene Keime, die sich in einer Klinik mit der Zeit ansammeln. Darum die häufigen Erkrankungen in unsern Kliniken am Ende des Jahres, entgegen den Monaten, die knapp der Säuberung folgen.

„Warum werden die vor der Geburt in der Scheide befindlichen Mikroorganismen beschuldigt, wenn eine Verunreinigung an den äußeren Genitalien im Wochenbett so leicht möglich ist? Mit der Berufung auf die Selbstinfektion kürzen wir die schwierige Nachforschung ab, die vielleicht den Infektionsherd bei gehöriger Ausdauer doch entdeckt hätten.“ Er erwähnt dann noch, daß v. Eiselsberg in der Luft von Krankenzimmern wiederholt pathogene Keime nachgewiesen habe.

Von Rosthorn[49] konnte vermittels Petrischalen feststellen, daß sich in der Luft des großen Kreissaales zahlreiche Keime fanden, darunter pathogene. Im Wochenbettzimmer, in welchem Schwerkranke gelegen hatten, zeigte die Petrischale eine große Anzahl pathogener Keime, während nach gründlicher

Desinfektion aller darin befindlichen Gegenstände die Petrischale unmittelbar nach der Desinfektion wenig oder gar keine Keime zeigte.

Schröder[50] beschreibt eine Puerperalfieber-Endemie. Von 13 nichtuntersuchten Frauen erkrankten 4 schwer, eine stark, Da alle Vorsichtsmaßregeln gebraucht waren, so kann Schröder nur zu dem Schlusse kommen, daß pathogene Keime Gelegenheit gehabt haben, sich an den Gegenständen abzusetzen, und dann auf irgendeine Weise auf die Wöchnerin übertragen sind.

Schwarzschild[51] schildert 2 Fälle, wo bei nicht untersuchten Wöchnerinnen Erkrankung auftrat, nachdem ein Fall von Sepsis vorgekommen war.

Wie leicht einwandsfreie Außeninfektionen unter dem Bilde der Selbstinfektion auftreten können, zeigen uns Bumm-Sigwart[52]: Eine Frau mit schwerer Eklampsie und hohem Fieber lag 2 Tage im Gebärsaal der Klinik bzw. einem Nebenraume bis zu ihrem Tode. Bei der Sektion zeigte sich nun, daß das hohe Fieber nicht, wie vermutet, durch Eklampsie, sondern durch eine schwere Streptokokkensepsie bedingt war. Diese Tatsache beeinflußte den Gesundheitszustand der Wöchnerinnen erheblich. Es trat bei Frauen, die nicht berührt worden waren und nur eine halbe Stunde auf dem Kreissaal gelegen hatten, Fieber auf, das sich unter den Erscheinungen einer Streptokokken-Endometritis 10—14 Tage lang hinzog. Die Morbilität der spontan Entbundenen stieg von 8 auf 16%. Trotz sorgfältigster Desinfektion der Einrichtungen und des Saales trat keine Besserung ein. Erst als alle Wände, die Decke und alle im Saal befindlichen Gegenstände einen neuen Anstrich erhielten, trat wieder der normale Zustand ein.

Jedenfalls sollte ein Fall wie der obige den Vertretern der Lehre von der Selbstinfektion zu denken geben.

Verschiedene Geburtshelfer weisen auf das Selbsttouchieren der Schwangeren bzw. Kreißenden als Ursache einer späteren Infektion hin, wie z. B. Bernstein[53] und Baisch[54].

Chrobak[55] macht auf Coabitationen in den letzten 24 Stunden vor der Geburt als evtl. Ursache einer Infektion aufmerksam. Ja, er hat sogar Fälle von Onanie in der Austreibungsperiode beobachtet.

Auch von Winkel[56] hat anamnestisch oft Cohabitation kurz vor der Geburt feststellen können.

Bumm[57] erwähnt einen Fall, wo eine mit Transport von septischer Wäsche beschäftigte Hausschwangere, die nur einmal mit einem sterilen Handschuh untersucht war und kurz darauf geboren hatte, an Sepsis erkrankte. Da das Fruchtwasser bereits 24 Stunden vorher abgeflossen war, welchen Umstand die Wöchnerin verheimlicht hatte, so nimmt Bumm an, daß sie die durchnäßten Genitalien mit den Fingern berührt und dadurch die Infektion herbeigeführt hat. Hasché[58] konnte in 365 von ihm beobachteten Fällen keinen einzigen Fall von Selbstinfektion einwandfrei nachweisen. Unter diesen Fällen befanden sich zwölf, bei denen die Wahrscheinlichkeit einer Selbstinfektion vorlag. Genaue Nachforschungen ergaben jedoch, daß die Frauen vorher untersucht waren. Auch auf die Bedeutung des Bades als Ursache einer Infektion ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden.

Schweitzer[59] stellte durch Versuche mit Methylviolett fest, daß Badewasser in die Scheide dringt. Er konnte auch die Versuche Zweifels mit Fluoresceinlösung bestätigen.

Stroganoff[60] weist darauf hin, daß der an den Händen haftende Schmutz und die in Umgebung des Armes festhaftenden Kotbestandteile Quellen der Verunreinigung darstellen und in die Scheide dringen können. Er ist sogar der Ansicht, daß pathogene Keime auf den Brustwarzen deponiert werden und später Schaden anrichten können.

Sticker[61] gelang es durch Zusetzen eines gut charakterisierten Keimes sowohl bei Mehr- wie bei Erstgebärenden nach dem Bade den spezifischen Keim aus dem Vaginalsekret herauszuzüchten.

Daß Infektionen durch das Badewasser auch tatsächlich

vorkommen, darüber belehrt uns Bumm[62]: 2 Wöchnerinnen hatten in einer Badewanne gebadet, in welcher, wie sich später herausstellte, täglich Reinigung der Reagenzgläser mit alten Streptokokkenkulturen von einem Hausmädchen vorgenommen wurde. Beide erkrankten schwer an Sepsis, obwohl sie nicht untersucht waren.

Perlmutter[63] beschreibt eine Epidemie von Puerperalfieber, bei der die Ursache auf eine Pharyngitis der Hebamme zurückzuführen war. Es wurden bei ihr hämolythische Streptokokken im Halse festgestellt. Sie infizierte Schwangere, obwohl sie die Hände lege artis desinfiziert hatte. Nachdem schon Gusserow[64] auf das zeitliche Zusammenfallen von Diphtherieepidemien mit Puerperalfieberepidemien hingewiesen hatte, stellte Bumm[65] zuerst das Vorkommen der echten Diphtherie am Genitaltraktus als Ursache des Puerperalfiebers fest. Der betreffende Arzt, der der ihn konsultierte, hatte mehrere Diphteriekranke unter seiner Behandlung. Trotzdem sich der Arzt die Hände so gründlich desinfiziert hatte, daß ein Ekzem auftrat, fand die Infektion statt.

Auf die Behandlung der Colibazillen für die Puerperalinfektion weist Bumm[66] hin. Bei einer Patientin wurde wegen heftiger Nachgeburtsblutung der Uterus tamponiert. Während des Einführens der Gase entleerte die chloroformierte Patientin wiederholt dünnflüssige Kotmassen. Obgleich dieselben sofort mit Sublimatlösung abgespült wurden, trat doch die Infektion ein und die Frau starb.

Auch Fehling[67] macht auf die Bedeutung der Colibazillen aufmerksam und weist namentlich darauf hin, daß ein primärer Blasenkatarrh den Harn infizieren und so Ursache einer Infektion werden kann.

Gminder[68] schildert eine Puerperalfieberepidemie, bei der ein Zusammenhang mit Angina nicht zu verkennen war.

Baisch[69] macht darauf aufmerksam, daß in allen auf endogene Infektion verdächtigen Fällen jede Erkrankung anderer Körperorgane ausgeschlossen werden muß. Perforierende Magen- und Darmgeschwüre mit folgender Peritonitis, Appendi

citiden, Miliar-Tuberkulose, tuberkulöse Meningitiden, Typhus usw. haben zu Verwechslungen mit puerperaler Sepsis Anlaß gegeben; ebenso Erkrankung der den Genitalorganen benachbarten Organen, wie alle Beckenabzesse, Pyosalpinxherde, Thrombo-Phlebitiden an den Beinen. Er weist dann auf die Bedeutung metastatischer Prozesse hin, die Puerperalfieber veranlassen können, namentlich auf Angina, da die Tonsillen eine bevorzugte Eingangspforte für die Streptokokken darstellen.

Auch Otitis media und Mastitis können Metastasen veranlassen.

Zum Schlusse meiner Betrachtung möchte ich die Ansicht des Praktikers Schwab[70] über die Selbstinfektion anführen:

„Der Schmutz im Privathaus sind: Küchenabfälle und Fabrikruß, in der Klinik: Operationsabfälle und Laboratoriumsreste. Der Schmutz im Privathaus ist aseptisch, daher kennt man auch keine Selbstinfektion im Privathaus. Wo Infektion auftritt, da hat sich nicht die Kreißende infiziert, sondern sie ist infiziert worden. Dagegen hat mancher Kliniker von dem Non plus ultra seiner Asepsis und Antisepsis seinen Operationssaal, sein Laboratorium und manch anderen Raum, den es im Privathaus nicht gibt, übersehen, und will nicht glauben, daß von seiner wohlgeleiteten Anstalt unsichtbare Spuren bis in den Bereich des Kreißsaales führen können.

So stellt er die Lehre von der Selbstinfektion oder die Infektion mit endogenen Keimen auf. Schlimm wäre es, wenn endogene oder spontane Infektion Begriffe würden, die in der häuslichen Geburtshilfe bekannt werden. Das bedeutete einen Rückschritt, der Unsicherheit, der Verwirrung und Lässigkeit hervorriefe. Die Kosten hätten die Gebärenden zu tragen. Und diese Deroute in der Praxis wäre doch ein unglaublicher Preis bei der Umgehung der einstweilen recht theoretischen Möglichkeit, einmal einer geburtshelfenden Person unrecht zu tun und sie verantwortlich zu machen für einen Kokkus in den Genitalien, der ohne ihr Zutun hineingeraten war."

Zwar ist Ahlfeld[71] der Ansicht, daß die Einbürgerung der

Lehre von der Selbstinfektion einen Rückschlag auf das Vertrauen und die Wirksamkeit der antiseptischen Maßregeln nicht zu bewirken brauche, davor schütze die Gewissenhaftigkeit des deutschen Arztes.

Zugegeben, daß obige Behauptung zu Recht besteht, wie steht es aber mit der Hebamme und mit dem Laienpublikum, bei dem die Lehren der Asepsis und der Antisepsis nur sehr schwer Fuß fassen? Werden da nicht viele Fälle der Selbstinfektion in die Schuhe geschoben werden, wo in Wirklichkeit die Schuld an der Nachlässigkeit des Personals liegt?

Ich schließe meine Arbeit mit den Worten Bumm-Siegwarts[72]:

„Es liegt weder Berechtigung noch Anlaß vor, Aerzte und Hebammen immer wieder auf die Möglichkeit und Häufigkeit der Selbstinfektion hinzuweisen, wodurch nur ein gefährlicher Fatalismus großgezogen und das Vertrauen auf die Wirksamkeit der antiseptischen Maßregeln erschüttert wird, die nach wie vor die Grundlage jeder ersprießlichen Tätigkeit am Gebärbette bleiben."

Zum Schlusse sage ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bumm für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Dr. Schäfer für das Interesse, das er derselben entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. Bumm-Sigwart: Untersuchungen über die Beziehungen der Streptokokken zum Puerperalfieber. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 8, H. 3.
2. Semmelweis: Aetiologie, Begriff und Prophylaxe des Kindbettfiebers. Leipzig 1861.
3. Ahlfeld: a) Puerperale Selbstinfektion. Deutsche med. Wochenschrift 1911, S. 289.
— b) Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 73, H. 1.
4. Fromme: Bemerkungen zur Frage der Selbstinfektion. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 32.
5. Kaltenbach: Zur Antisepsis in der Geburtshilfe. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1887, Bd. 4, S. 2159.
6. Fritsch: Zur Klärung der Puerperalfrage. Deutsche med. Wochenschrift 1888, Nr. 11 u. 12.
7. Hellendahl: Bacteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 10, S. 18.
8. Aschoff: Ueber Salpingitis post abortum. Med. Klinik 1911, S. 11.
9. Fehling: a) Ueber Erkrankungsziffern der Entbindungshäuser. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 27.
— b) Zitiert Ahlfeld: Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 73, H. 1.
10. Zangemeister: Ueber puerperale Selbstinfektion. Münchener med. Wochenschr. 1911, S. 1753.
11. Steffek: Bacteriologische Begründung der Selbstinfektion. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, S. 339.
12. Winter: a) Mikroorganismen im Genitalkanal gesunder Frauen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, Bd. 14, S. 443.
— b) Ueber Selbstinfektion. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911.
13. Döderlein: Das Scheidensecret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892.

14. Kröning: Ueber das bacterienfeindliche Verhalten des Scheidensecretes Schwangerer. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 819.
15. Pankow: Die endogene Infektion in der Geburtshilfe. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 449.
16. Menge: Ueber ein bacterienfeindliches Verhalten des Scheidensecretes Nichtschwangerer. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 46 u. 47.
17. Wadsworth: On Puerperal Infection. Amer. Journal of obstetrics 1901, Vol. 43, p. 439.
18. Widal: Etudes sur l'infection puerpérale. Bulletin de l'Académie 1889; Gazette des Hôpitaux.
19. Walthard: Bacteriologische Untersuchung des weiblichen Genitalsecretes in graviditate und im Puerperium. Archiv f. Gyn. 1895, Bd. 48.
20. Esch: Vorgänge bei der Puerperal-Infektion. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 9, H. 2.
21. Doléris: Annales de gyn. et d'obst. 1901. Juillet-Août, p. 3.
22. Schweitzer: a) Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers. 1913.
— b) Ueber Berechtigung der Milchsäurespülung in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1914, S. 334.
23. Veit: Asepsis der Geburtshilfe. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 20.
24. Poten: Puerperale Spontaninfektion. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911.
— b) Ueber saprisches und septisches Wochenbettfieber. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911.
26. Wegelius: Bacteriologische Untersuchung der weiblichen Genitalsecrete. Archiv f. Gyn. 1909, Bd. 88, S. 249.
27. Schauveau: Sur la sept. puerpérale. Arch. d. Tocol. 1883.
28. Schmidgall: Scheidenflora neugeborener Mädchen. Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1914, S. 190.
29. Zangemeister (zit. Bum-Sigwart): Zur Frage der Selbstinfektion. 1913, Bd. 97, H. 3.
30. Bumm-Sigwart: Zur Frage der Selbstinfektion, 1913, Bd. 97, H. 3.
31. Schottmüller: a) Pathogenese des sept. Aborts. Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.
— b) Streptokokken-Aborte und ihre Behandlung. Münchener med. Wochenschr. 1911, Nr. 41.
32. Bondy: Haemolytische Streptokokken und Prognose des Puerperalfiebers. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, S. 553.
33. Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. Wiesbaden.
34. Schottmüller-Mau: Diagnose des Puerperalfiebers auf Grund

bacteriologischer Scheidenuntersuchungen. Münchener med. Wochenschr. 1905, S. 434.
35. Fromme: Klinische und bacteriologische Untersuchungen zum Puerperalfieber. Arch. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 85, S. 154.
36. Sigwart: a) Zur prognostischen Bedeutung der Haemolyse der Streptokokken. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 22.
— b) Die Streptokokken der Geburtshelfer in den letzten zwei Jahren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, S. 486.
— c) Untersuchungen über die Haemolyse der Streptokokken in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Archiv f. Geb. u. Gyn., Bd. 87, H. 2.
37. Zangemeister (zit. Sigwart): Streptokokken der Geburtshelfer. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910.
38. Bondy: Haemolytische Streptokokken und Prognose des Puerperalfiebers. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909.
39. Ueber die Unterscheidung der haemolytischen virulenten von den haemolytischen nichtvirulenten Streptokokken. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1908, S. 1213.
40. Sigwart: Zur Unterscheidung virulenter haemolytischer Streptokokken von avirulenten haemolytischen Streptokokken. Charité-Annalen 1909, S. 625.
41. Bumm-Sigwart: Untersuchungen über die Beziehungen der Streptokokken zum Puerperalfieber. Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 8, H. 3.
42. Bumm-Sigwart: Zur Frage der Selbstinfektion. Archiv f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 97, H. 3.
43. Gönner: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1894. Zitiert Bumm. Aetiologie und Pathogenese des Wochenbettfiebers.
44. Bumm: Aetiologie und Pathogenese des Wochenbettfiebers.
45. Semmelweis: Aetiologiebegriff und Prophylaxe des Kindbettfiebers. Leipzig 1861.
46. Bumm: Zur Frage der inneren Desinfektion Kreißender. Centralbl. f. Gyn. 1892, S. 156.
47. Playfair: Defective Sanitat. and puerperal disease Lanzett 1887, p. 251.
48. v. Szabó: Zur Frage der Selbstinfektion. Archiv f. Geb. u. Gyn. 1897, S. 553.
50. Schräder: Ueber eine leichte Puerperalfieber-Endemie. Inaug.-Diss. Kiel 1894.
51. Schwarzschild (zit. Ahlfeld): Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, S. 73.

52. Bumm-Sigwart: Zur Frage der Selbstinfektion. Archiv f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 97.
53. Bernstein: Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1897.
54. Baisch: Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 409.
55. Krobach: Verhandlungen der Gesellschaft für Gynäkologie 1904, S. 578.
56. v. Winkel: Verhandlungen der Gesellschaft für Gynäkologie 1904, S. 578.
57. Bumm: Verhandlungen der Gesellschaft für Gynäkologie 1904, S. 578.
58. Hasché: Inaug.-Diss. Berlin 1890.
59. Schweitzer: Das Eindringen des Badewassers in die Scheide. Archiv f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 92, S. 255.
60. Stroganoff: Können Wannenbäder als das beste Reinigungsmittel des Körpers Kreißender betrachtet werden? Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1901, S. 145.
61. Sticher: Das Vorbereitungsbad der Kreißenden als Infektionsquelle. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1901, S. 145.
62. Bumm: Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Gynäkologie, S. 578.
63. Perlmutter: Ueber eine kleine Puerperalepidemie der Straßburger Klinik. Inaug.-Diss.
64. Gusserow: Charité-Annalen 1887, S. 617.
65. Bumm: Ueber Diphtherie und Kindbettfieber. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, S. 126.
66. Bumm: Zur Kenntnis des Eintagsfiebers. Centralbl. f. Geb. u. Gyn., S. 1337.
67. Fehling: Coliinfektionen. Münchener med. Wochenschr. 1907, S. 1313.
68. Gminder: Ueber eine kleine Puerperalfieber-Epidemie. Inaug.-Diss. Erlangen 1904.
69. Baisch: Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 409.
70. Schwab: Puerperium und häusliche Geburtshilfe. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 1463.
71. Ahlfeld: Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 73, H. 1.
72. Bumm-Sigwart: Zur Frage der Selbstinfektion. Archiv f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 97, H. 3.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Heinrich Wortmann, am 21. April 1871 als Sohn des Gutsbesitzers Heinrich Wortmann und seiner Ehefrau Henriette, geb. Rasche, zu Overberge, Kreis Hörde (Westf.). Ich bin evangelischer Konfession. Meine Vorbildung erhielt ich auf den Rektoratschulen zu Schwerte und Aplerbeck und auf dem Realgymnasium zu Dortmund, Westfalen. Im Jahre 1890 bezog ich die Tierärztliche Hochschule in Berlin; gleichzeitig hörte ich Vorlesungen an der Universität. Im Jahre 1894 bestand ich die Staatsprüfung und war dann fünf Jahre lang als Tierarzt bzw. Schlachthofleiter in Castrop (Westfalen) tätig. Anfang 1900 ging ich nach Transvaal, wo ich mit einer Burenambulanz am Feldzuge teilnahm. Ende 1901 ging ich nach Asien, wo ich mich in Indien, China, Japan und den Philippinen bis 1902 aufhielt. In den folgenden zwei Jahren war ich in Australien in verschiedenen Stellungen tätig; zuletzt als Sekretär der Deutsch-Australischen Neu-Guinea-Gesellschaft. 1904 kam ich nach Nordamerika, woselbst ich in San Francisko an der „Hochschule für Aerzte und Chirurgen“ Medizin studierte. Meine Approbation erhielt ich im Jahre 1908. Nachdem ich $1^1/_2$ Jahre am Deutschen Hospital in San Francisko als Praktikant bzw. Narkotiseur tätig gewesen war, übte ich $1^1/_2$ Jahre in San Francisko Privatpraxis aus. Im Jahre 1910 begab ich mich auf die Goldfelder Alaskas, wo ich drei Jahre in Iditarod als Arzt tätig war. Seit Ende 1913 befinde ich mich in Berlin, um mich weiter in der Medizin auszubilden.